

УДК 594.381 + 591.113.1

**ИЗМЕНЕНИЯ В АМЕБОЦИТО-ПРОДУЦИРУЮЩЕМ ОРГАНЕ
МОЛЛЮСКОВ *BIOMPHALARIA GLABRATA*
ПРИ ЗАРАЖЕНИИ ТРЕМАТОДАМИ *ECHINOSTOMA CAPRONI***

© Г. Л. Атаев, Е. Е. Прохорова

Российский Государственный педагогический университет им. А. И. Герцена,
Кафедра зоологии,
наб. р. Мойки, 48, С.-Петербург, 191186
E-mail: ataev@herzen.spb.ru
Поступила 22.10.2013

Изучены изменения в амебоцито-продуцирующем органе (АПО) моллюсков *Biomphalaria glabrata* чувствительной и резистентной линий при заражении трематодами *Echinostoma caproni*. Исследование проводилось на основании гистологического изучения АПО, расположенного между мантийным и перикардальным эпителиями. В качестве основных показателей состояния АПО рассматривались количество и размер узелков и число составляющих их клеток. Выяснилось, что АПО интактных биомфаларий обеих линий состоит в среднем из 3 узелков, но в резистентных моллюсках они состоят из большего числа клеток. Динамика изменений в АПО в целом сходна, однако по максимальным показателям состояния АПО лидируют резистентные улитки. В обоих случаях в течение двух недель АПО возвращаются к исходному состоянию. Высказано предположение, что в АПО формируется один тип клеток — прогемоциты, дифференциация которых в гиалиноциты и гранулоциты происходит в кровотоке моллюсков.

Ключевые слова: амебоцито-продуцирующий орган, гемопоэз, моллюски, *Biomphalaria glabrata*, *Echinostoma caproni*.

Первые данные об источнике гемопоэза pulmonat были опубликованы Паном (Pan, 1958) на основании изучения моллюсков *Australorbis glabratus* (syn. *Biomphalaria glabrata*). Он выделил 3 области гемопоэза: мешковидную стенку почки, частично образующую стенку перикарда, часть стенок синусов гемолимфы и участки рыхлой соединительной ткани, где, по мнению Пана, происходит трансформация фиброластов в амебоциты. Эти структуры получили название «амебоцито-продуцирующих органов» (АПО). Позднее существование АПО у *B. glabrata* было подтверждено другими авторами (Tripp, 1961; Lie et al., 1975; Rondelaud, Barthe, 1980; Jeong et al., 1983; McKerrow, 1985; Sullivan, 1988, и др.). В качестве доказательств приводились данные об увеличении при иммунизации трематода-

ми размеров АПО, увеличении числа составляющих его клеток и повышении их митотического индекса. С другой стороны, структуры гемопоэза (не всегда похожие на АПО *B. glabrata*) были описаны для многих видов легочных моллюсков: *Limnaea stagnalis* (по: Smina, 1974), *L. truncatula* и *L. palustris* (по: Rondelaud, Barthe, 1980), *Helisoma trivolvis* и *Biomphalaria obstructa* (по Sullivan, 1988), *B. tenagophila* (по: Oliveira et al., 2010) и др.

В большинстве случаев АПО незараженных pulmonat представляют собой небольшие скопления клеток — узелки. Для клеток АПО характерны удлинённая форма, базофильная цитоплазма и ядра овальной формы. После заражения моллюсков узелки АПО, быстро разрастаясь, начинают сливаться в единую клеточную массу.

С начала XXI века оживился интерес к гемопоэзу моллюсков. Эти исследования в основном проводились на *Biomphalaria glabrata* и выполнены с использованием более широкого набора методов, включая биохимические, иммунологические, молекулярно-генетические. В результате получены различные доказательства гемопоэтической роли АПО (Sullivan, Spence, 1999; Vasques, Sullivan, 2001; Sullivan et al., 2004; Barbosa et al., 2006; Salamat, Sullivan, 2008).

Целью нашей работы стало изучение изменений АПО моллюсков *Biomphalaria glabrata* чувствительной и резистентной линий в ходе развития трематодной инвазии *Echinostoma caproni*. Основное внимание было уделено таким характеристикам АПО, как количество узелков, их размеры и число составляющих клеток.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Экспериментальная часть работы выполнена в Лаборатории биологии животных Перпеньянского университета (Франция). Объектом исследования стали лабораторные моллюски *Biomphalaria glabrata* чувствительной и резистентной линий. Диаметр раковины моллюсков на момент заражения составлял 9—14 мм. Температура воды в аквариумах на протяжении эксперимента составляла 26 °С. Улитки заражались трематодами *Echinostoma caproni*, каждая дозой по 10 мирацидиев. Изучение АПО проводилось на гистологических срезах. Для этого фрагменты тканей моллюсков, взятые в области АПО, фиксировались в жидкости Буэна. Парафиновые срезы толщиной 5 мкм окрашивались гематоксилином Эрлиха с последующей подкраской водным раствором Эозина. Для анализа динамики изменений в структуре АПО использовали условный параметр «суммарную площадь срезов» (СПС) узелков АПО, расположенного в районе между эпителиями мантийной и перикардальной полостей. Данный параметр представляет собой сумму площадей всех срезов узелка, и его изменение свидетельствует об увеличении либо уменьшении размеров узелка. Вероятно, эти изменения отражают пролиферативную активность АПО. Во всех случаях для подсчета средних значений СПС использовались данные не менее чем для 5 узелков. Рассчитывалась стандартная ошибка среднего.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализировался только один тип АПО, расположенный вблизи почки *Biomphalaria glabrata* — между эпителиями мантийной и перикардальной полостей («реноперикардальный»). Узелки, входящие в состав АПО, находятся вблизи наружной стороны стенки перикарда и приурочены к микросинусам кровеносной системы. Вблизи мантийного эпителия узелки не обнаружены. Форма узелков варьирует от эллипсоидной до разветвленной. Они образованы удлинёнными клетками, расстояние между которыми не превышает их диаметр.

У незараженных моллюсков *B. glabrata* резистентной и чувствительной линий АПО состоит в среднем из 3 узелков (рис. 1, см. вкл.). Они имеют овальную форму и располагаются друг от друга на расстоянии до 50 мкм. Размер узелков составляет примерно 22×44 мкм.

Минимальные узелки незараженных *B. glabrata* чувствительной линии состоят из 29.0 ± 0.9 рыхло упакованных клеток ($n = 5$) (на срезе 4—11 клеток) (рис. 1, А, Б). У незараженных резистентных моллюсков в минимальных узелках насчитывается 67.5 ± 1.5 клеток, которые также упакованы рыхло (на срезе 4—12 клеток) (рис. 1, В). Количество клеток в максимальных узелках у чувствительных биомфаларий 62 ± 1.3 ($n = 5$), а у резистентных — 104 ± 0.3 клеток ($n = 5$). СПС минимальных узелков чувствительных *B. glabrata* составила $17\,000 \pm 95.5$ мкм² ($n = 5$), а резистентных моллюсков $11\,500 \pm 25.8$ мкм² ($n = 5$). СПС максимальных узелков также различается у *B. glabrata* разных линий: у чувствительных моллюсков — $25\,900 \pm 55.4$ мкм² ($n = 5$), у резистентных моллюсков — $20\,400 \pm 15.3$ мкм² ($n = 5$) (рис. 1).

В чувствительных *B. glabrata* активизация АПО наблюдалась уже через 6 ч после заражения (п.з.). Количество узелков осталось прежним, однако увеличилось количество составляющих их клеток. В результате повышается плотность упаковки последних. Так, в минимальных узелках насчитывалось до 35, а в максимальных — до 164 клеток. Также увеличилась и СПС минимальных и максимальных узелков — $18\,500 \pm 521$ мкм² и $77\,000 \pm 95.2$ мкм² ($n = 5$) соответственно (рис. 2, см. вкл.).

Через сутки количество узелков увеличилось до 6, они вытянулись вдоль стенки перикарда, расстояние между ними сократилось. Количество клеток в минимальных узелках увеличилось до 50, их упаковка становится еще более плотной, хотя СПС узелков почти не изменилась (рис. 2). Максимальные узелки содержали 121 ± 0.8 клеток (рис. 2).

Максимальное количество узелков (7—8) отмечено через 4 сут п. з. Средние размеры узелков составляют примерно 30×70 мкм. Минимальные из них содержали уже 133.6 ± 2.3 плотно упакованных клеток ($n = 5$) (на срезе до 19 клеток). При этом большинство узелков сливается, образуя единый клеточный тяж, который, однако, уступает по размерам и степени разветвленности АПО моллюсков резистентной линии.

Через 5 сут п.з. количество клеток в минимальных узелках сократилось до 70.4 ± 1.8 клеток, а в максимальных — до 158 ± 0.7 клеток ($n = 7$). В то же время сохраняется количество узелков, а их СПС даже увеличивается (рис. 2; 4, А).

Через 7 сут п. з. отмечается заметное снижение активности АПО. В минимальных узелках насчитывалось 84.0 ± 1.0 клеток, а в максимальных — 95 ± 0.5 плотно упакованных клеток ($n = 5$) (до 17 клеток на срезе) (рис. 2; 4, Б). Количество узелков уменьшается до 5.

Через 14 сут п. з. узелки минимальных размеров содержали 55.20 ± 1.83 клеток ($n = 5$) (рис. 2). При этом клеточная упаковка в узелках восстанавливается до уровня незараженных моллюсков — 6—12 клеток на срезе.

В моллюсках *Biomphalaria glabrata* **резистентной линии** первые признаки активизации АПО также отмечены через 6 ч п. з. Количество узелков увеличилось до 5. Некоторые из них вытянулись вдоль стенки перикарда, расстояние между ними сократилось до 30 мкм. Минимальные узелки к этому времени содержали 91.2 ± 1.6 клеток, а максимальные — 310 ± 12.6 клеток ($n = 5$) (рис. 3, см. вкл.). Упаковка клеток в узелках остается рыхлой.

Заметное повышение активности АПО отмечено через 3 сут п.з. (рис. 4, В, см. вкл.). В это время среди клеток АПО отмечены многочисленные митозы (рис. 4, Г). Форма узелков становится разветвленной, их число достигает 9 ± 0.5 ($n = 5$), а размер в среднем составляет примерно 40 ± 100 мкм. Увеличилось общее количество клеток как в минимальных, так и в максимальных узелках. Однако СПС узелков обеих размерных групп осталась на прежнем уровне (рис. 3). Вероятно, это объясняется небольшим размером новых клеток и их плотной упаковкой (11—23 клетки на одном срезе минимального узелка). Происходит слияние некоторых узелков, образовавшиеся клеточные тяжи достигают 600—950 мкм в длину и 66—78 мкм в толщину.

Через 5 сут п. з. зарегистрирована максимальная активность АПО (рис. 3; 4, Д). Минимальные узелки содержали 240.8 ± 3.2 плотно упакованных клеток ($n = 5$) (14—29 клеток на срезе). Максимальные узелки к этому времени содержали в среднем 550 ± 15.7 клеток ($n = 5$). К этому времени увеличилась и СПС узелков (рис. 3). Мультипликация клеток АПО приводит к тому, что поверхность желудочка покрывается гемоцитами, а в сердечной и перикардиальной полости образуются многочисленные агглютинации округлой и вытянутой формы. Минимальные агглютинатии имеют размер 96—120 мкм, максимальные — 180—360 мкм (см.: Ataev, Coustau, 1999).

В дальнейшем наблюдается заметное снижение пролиферативной активности клеток АПО. Через 7 сут п.з. узелки содержат в среднем 100.07 ± 1.17 клеток ($n = 15$), а срезы узелков — 7—13 клеток.

Через 10 сут п. з. состояние АПО становится близким к исходному уровню. Число узелков уменьшилось до 4—5. В минимальных из них насчитывалось 76.80 ± 1.96 клеток, а в максимальных — 315 ± 1.5 ($n = 5$) (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что заражение *Biomphalaria glabrata* трематодами *Echinostoma caproni* приводит к активизации АПО моллюсков как резистентной, так и чувствительной линий. Сходна и динамика

этого процесса у представителей обеих линий. Основные показатели (количество, размеры узелков, а также число составляющих их клеток) увеличиваются уже через 6 ч п. з. и достигают максимальных значений на 4 сут в чувствительных моллюсках и на 5 сут — в резистентных. Близкими оказались и сроки активизации. Через 10 сут п. з. в резистентных и через 14 сут п. з. в чувствительных биомфалариях АПО по основным характеристикам приближается к исходному состоянию.

Однако по максимальным значениям анализируемых показателей АПО зараженные резистентные *B. glabrata* опережают чувствительных. Вероятно, в резистентных улитках после инвазии пролиферация клеток в АПО протекает интенсивней, чем и обеспечивается большая численность циркулирующих гемоцитов по сравнению с чувствительными особями.

В 1 мкл гемолимфы *B. glabrata* в среднем содержится от 118—142 (Ataev, Coustau, 1999) до 167—334 клеток (Abdul-Salam, Michelson, 1980). Возможно, численность гемоцитов прямо пропорциональна массе моллюска (Yssel, Wolmarans, 1989) и заметно (до 550—630 клеток/мкл) возрастает при заражении трематодами (Ataev, Coustau, 1999). Однако подсчет количества циркулирующих гемоцитов в биомфалариях (особенно резистентной линии) дает лишь приблизительную оценку интенсивности работы АПО, так как многочисленные гемоциты адгезируют в крупные скопления — капсулы и агглютинаты (Lie, Heyneman, 1975; Jourdan, Cheng, 1987; Ataev, Coustau, 1999). К последним относятся скопления клеток, которые в отличие от капсул не приурочены к месту расположения чужеродного объекта.

Безусловно, результаты нашего исследования всего лишь примерно отражают динамику гемопоэза в зараженных *B. glabrata*. В работе рассматривались только изменения в АПО, расположенном между эпителиями мантийной и перикардиальной полостей («реноперикардиальный» АПО). При этом за рамками анализа остаются другие центры гемопоэза — их локализации и форма у pulmonat пока что не выяснены (Rondelaud, Barthe, 1980; Azevedo et al., 2006; Borges et al., 2006, и др.). Тем не менее имеющиеся данные позволяют предполагать, что по крайней мере у биомфаларий гемопоэз приурочен исключительно к АПО.

Остается открытым вопрос о природе рассматриваемого АПО — это самостоятельная структура или это специализированный участок почки, либо часть эпителия (мантийного или перикардиального). По нашему мнению, независимо от происхождения, АПО является самостоятельной структурой гемопоэза, расположенной в лакуне кровеносной системы между перикардом и мантийным эпителием (топографически приуроченном к перикардиальному эпителию). В последние годы появились доказательства не только анатомической, но и функциональной и метаболической обособленности АПО от окружающих его тканей. Активаторы цитокинов, бактериальные липополисахариды, экскреторно-секреторные продукты спороцист увеличивают митотический индекс в клетках АПО (Sullivan, 2007; Salamat, Sullivan, 2009; Sullivan et al., 2011; Sullian, Belloir, 2013).

При пересадке моллюскам чувствительных линий АПО и участков мантии от резистентных особей, усиление устойчивости к заражению происходит только у реципиентов АПО (Vasquez, Sullivan, 2001; Barbosa et al.,

2006). Образующиеся в результате пролиферации в АПО клетки одного типа (Lie et al., 1975; Matricon-Gondran, Letocart, 1999; Ataev et al., 2000) — прогемоциты с током гемолимфы направляются в вену, а затем в сердце и разносятся по всему организму моллюска. Существование морфологически однородной популяции прогемоцитов подтверждают и результаты культивирования АПО (Barbosa et al., 2006).

Находясь в кровотоке, прогемоциты дифференцируются в гемоциты: гиалиноциты и гранулоциты (Cheng, 1975; Ottaviani, Franchini, 1988; Adema et al., 2000; Connors, 2003). Часть из них агглютинирует в различных сосудах и синусах кровеносной системы, а многие попадают в почку и через нее в полость перикарда (см. обзор: Атаев, Полевщиков, 2004).

БЛАГОДАРНОСТИ

Работа выполнена при поддержке грантов Министерства образования (4.8040.2013) и Президента Российской Федерации (МК—2935.2013.4).

Список литературы

- Атаев Г. Л., Полевщиков А. В. 2004. Защитные реакции брюхоногих моллюсков: 1. Клеточные реакции. Паразитология. 38 (4): 342—351.
- Abdul-Salam J. M., Michelson E. H. 1980. *Biomphalaria glabrata* amoebocytes: assay of factors influencing in vitro phagocytosis. Journal of Invertebrate Pathology. 36: 52—59.
- Adema C. M., Sapp K. K., Hertel L. A., Loker E. S. 2000. Immunobiology of the relationships of the echinostomes with snail intermediate hosts. In: Fried B., Graczyk T. K. (eds.). Echinostomes as experimental models for biological research., Dordrecht, The Netherlands, Kluwer Academic Publishers. 149—173.
- Ataev G. L., Coustau C. 1999. Cellular response to *Echinostoma caproni* infection in *Biomphalaria glabrata* strains selected for susceptibility/ resistance. Developmental and Comparative Immunology. 23: 187—198.
- Ataev G. L., Dobrovolskij A. A., Avanesian A. V., Coustau C. 2000. Significance of the amoebocyte-producing organ of *Biomphalaria glabrata* snails (strains selected for susceptibility/resistance) in cellular response to *Echinostoma caproni* mother sporocyst infection. Bulletin of the Scandinavian Society for Parasitology. 10 (2): 65—94.
- Azevedo C. M., Borges C. C., Andrade Z. A. 2006. Changes induced in *Biomphalaria glabrata* (Say, 1818) following trials for artificial stimulation of its internal defense system. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz. 101: 199—203.
- Barbosa L., Silva L. M., Coelho P. M. Z., Santos S. R., Fortes-Dias C. L. 2006. Primary culture of the region of the amoebocyte-producing organ of the snail *Biomphalaria glabrata*, the intermediate host of *Schistosoma mansoni*. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz. 101 (6): 639—643.
- Borges C. M. C., Azevedo C. M., Andrade Z. A. 2006. A contribution to the pathobiology of *Biomphalaria glabrata* hemocytes. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz. 101: 193—198.
- Cheng T. C. 1975. Functional morphology and biochemistry of molluscan phagocytes. Annals of the New York Academy of Sciences. 266: 343—379.
- Connors V. A. 2003. The schistosome-snail interaction: factors involved in host immunodefense activation and parasite killing in susceptible and resistant *Biomphalaria glabrata*. In: Combes C., Jourdan J. (eds.). Taxonomy, ecology and evolution of metazoan parasites. Perpignan, Presses de l'Universite de Perpignan. 1: 203—224.

- Jeong K. H., Lie K. J., Heyneman D. 1983. The ultrastructure of the amebocyte-producing organ in *Biomphalaria glabrata*. *Developmental and Comparative Immunology*. 7: 217—228.
- Jourdane J., Cheng T. C. 1987. The two-phase recognition process of allografts in Brazilian strain of *Biomphalaria glabrata*. *The Journal of Invertebrate Parasitology*. 49: 145—158.
- Lie K. J., Heyneman D. 1975a. Studies on resistance in snails: a specific tissue reaction to *Echinostoma lindoense* in *Biomphalaria glabrata* snails. *International Journal of Parasitology*. 5: 621—625.
- Lie K. J., Heyneman D., Yau P. 1975. The origin of amebocytes in *Biomphalaria glabrata*. *Journal of Parasitology*. 61 (3): 574—576.
- Matricón-Gondran M., Letocart M. 1999. Internal defenses of the snail *Biomphalaria glabrata*. I. Characterization of hemocytes and fixed phagocytes. *Journal of Invertebrate Pathology*. 74 (3): 224—234.
- McKerrow J. H., Jeong K. H., Beckstead J. H. 1985. Enzyme histochemical comparison of *Biomphalaria glabrata* amebocytes with human granuloma macrophages. *Journal of Leukocyte Biology*. 37: 341—347.
- Oliveira A. L. D., Levada P. M., Zanotti-Magalhaes E. M., Magalhaes L. A., Ribeiro-Paes J. T. 2010. Differences in the number of hemocytes in the snail host *Biomphalaria glabrata*, resistant and susceptible to *Schistosoma mansoni* infection. *Genetics and Molecular Research*. 9 (4): 2436—2445.
- Ottaviani E., Franchini A. 1988. Ultrastructural study of haemocytes of the freshwater snail *Planorbarius corneus* (Gastropoda, Pulmonata). *Acta Zoolologica*. 69 (3): 157—162.
- Pan C. T. 1958. The general histology and topographic microanatomy of *Australorbis glabratus*. *Bulletin of the Museum of Comparative Zoology at Harvard College*. 119: 237—299.
- Rondelaud D., Barthe D. 1980. Description and characteristics of an amebocytic reaction in *Lymnaea truncatula* Muller infested by *Fasciola hepatica* L. *Zeitschrift fur Parasitenkunde*. 61 (2): 187—196.
- Salamat Z., Sullivan J. T. 2008. In vitro mitotic responses of the amebocyte-producing organ of *Biomphalaria glabrata* to extracts of *Schistosoma mansoni*. *Journal of Parasitology*. 94 (5): 1170—1173.
- Salamat Z., Sullivan J. T. 2009. Involvement of protein kinase C signaling and mitogen-activated protein kinase in the amebocyte-producing organ of *Biomphalaria glabrata* (Mollusca). *Developmental and Comparative Immunology*. 33: 725—727.
- Sminia T. 1974. Haematopoiesis in the freshwater snail *Lymnaea stagnalis* studied by electron microscopy and autoradiography. *Cell and Tissue Research*. 150: 443—454.
- Sullivan J. T. 1988. Hematopoiesis in three species of Gastropods following infection with *Echinostoma paraensei* (Trematoda: Echinostomatidae). *Transactions of the American Microscopical Society*. 107 (4): 335—361.
- Sullivan J. T. 1990. Long-term survival of heterotopic allografts of the amebocyte-producing organ in *Biomphalaria glabrata* (Mollusca: Pulmonata). *Transactions of the American Microscopical Society*. 109 (1): 52—60.
- Sullivan J. T. 2007. Mitotic responses to injected extracts of larval and adult *Schistosoma mansoni* in *Biomphalaria glabrata*: effects of dose and colchicine treatment. *Journal of Parasitology*. 93 (1): 213—215.
- Sullivan J. T., Belloir J. A. 2013. Activation of an innate immune response in the schistosome-transmitting snail *Biomphalaria glabrata* by specific bacterial PAMPs. *Developmental and Comparative Immunology* [in press].
- Sullivan J. T., Bulman C. A., Salamat Z. 2011. Effect of crude lipopolysaccharide from *Escherichia coli* O127:B8 on the amebocyte-producing organ of *Biomphalaria glabrata* (Mollusca). *Developmental and Comparative Immunology*. 35: 1182—1185.
- Sullivan J. T., Pikios S. S., Alonzo A. Q. 2004. Mitotic responses to extracts of miracidia and cercariae of *Schistosoma mansoni* in the amebocyte-producing organ of the snail intermediate host *Biomphalaria glabrata*. *Journal of Parasitology*. 90 (1): 92—96.

- Sullivan J. T., Spence J. V. 1999. Factors affecting adoptive transfer of resistance to *Schistosoma mansoni* in the snail intermediate host, *Biomphalaria glabrata*. *Journal of Parasitology*. 85 (6): 1065—1071.
- Tripp M. R. 1961. The fate of foreign materials experimentally introduced into the snail *Austalorbis glabratus*. *Journal of Parasitology*. 23: 90—133.
- Vasques R. E., Sullivan J. T. 2001. Hematopoietic tissue allografts in *Biomphalaria glabrata* (Mollusca: Pulmonata) induce humoral immunity to *Schistosoma mansoni*. *Developmental and Comparative Immunology*. 25: 561—564.
- Yoshino T. P., Vasta G. R. 1996. Parasite-invertebrate host interactions. *Advances in Comparative and Environmental Physiology*. 24: 125—167.
- Yssel E., Wolmarans C. T. 1989. Factors influencing the leukocyte concentration of the freshwater snail *Bulinus africanus*. *Journal of Invertebrate Pathology*. 53 (2): 269—271.

CHANGES OF THE AMEBOCYTE-PRODUCING ORGAN IN BIOMPHALARIA GLABRATA MOLLUSKS INFESTED BY ECHINOSTOMA CAPRONI TREMATODES

G. L. Ataev, E. E. Prokhorova

Key words: the amebocyte-producing organ, hematopoiesis, mollusks, *Biomphalaria glabrata*, trematodes, *Echinostoma caproni*.

SUMMARY

Histological assay of the amebocyte-producing organ (APO) in susceptible and resistant strains of *Biomphalaria glabrata* snails was done. The APO was studied in intact and *Echinostoma caproni* infected snails. Dimensions of APO nodules proportions and number of the cells in it were measured in control and during the infection. APO locates between the mantle and pericardium epitheliums and includes 3 nodules on average in non-infested resistant and susceptible snails. In *E. caproni* infested snails, the number and dimensions of nodules are increased. The maximum level of APO growth was recorded at 4th day after infestation in susceptible snails, and at 5th day after infestation in resistant mollusks. Larger dimensions of APO were recorded in resistant mollusks. It consists of 9 nodules on average, which include 550 ± 15.7 cells on the whole. After 14 days post infection, APOs of the both molluscan strains revert to the initial parameters. We suppose that APO produces prohaemocytes, which differentiate into granulocytes and hyalinocytes inside the blood vessels.

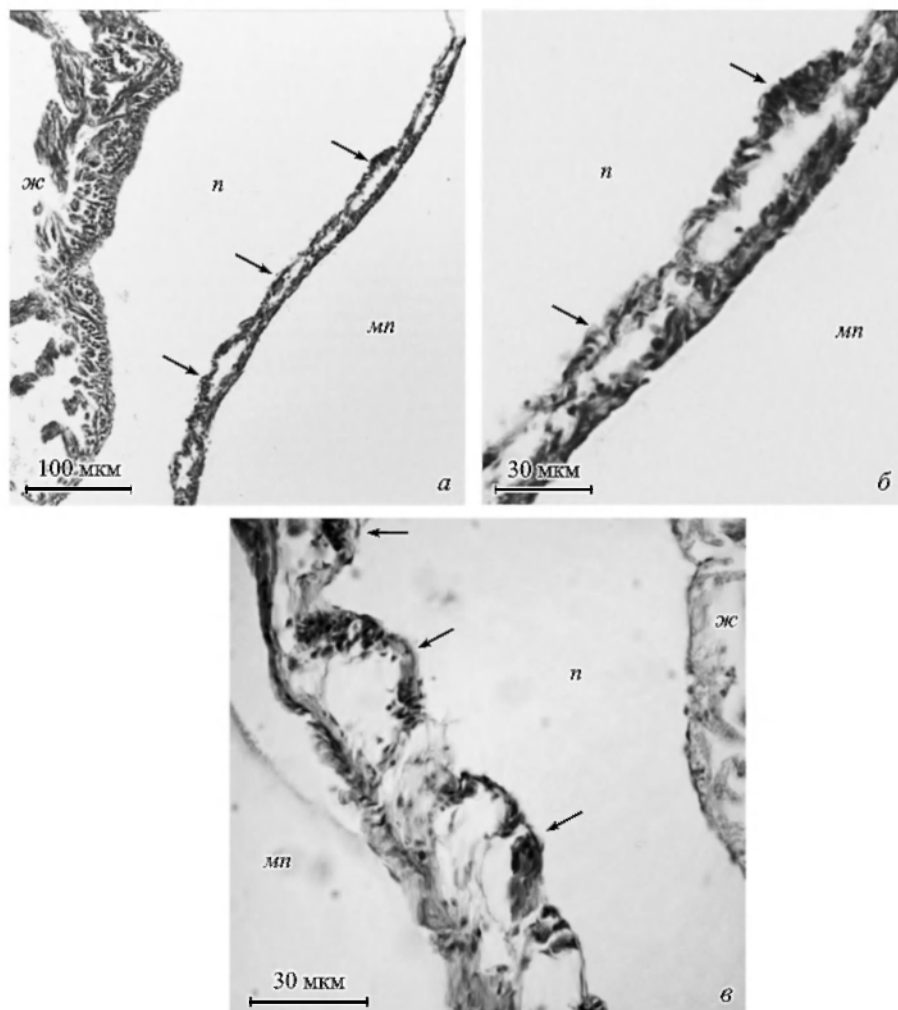


Рис. 1. Гистологические срезы через АПО (стрелки) незараженных моллюсков *Biomphalaria glabrata* чувствительной (А, Б) и резистентной (В) линий.

жс — желудочек сердца, мп — мантийная полость, п — перикардальная полость.

Fig. 1. Histological sections of APO (amoebocyte-producing organ) (arrows) from noninfected *Biomphalaria glabrata* of susceptible (A, B) and resistant (B) strains.

К с. 474

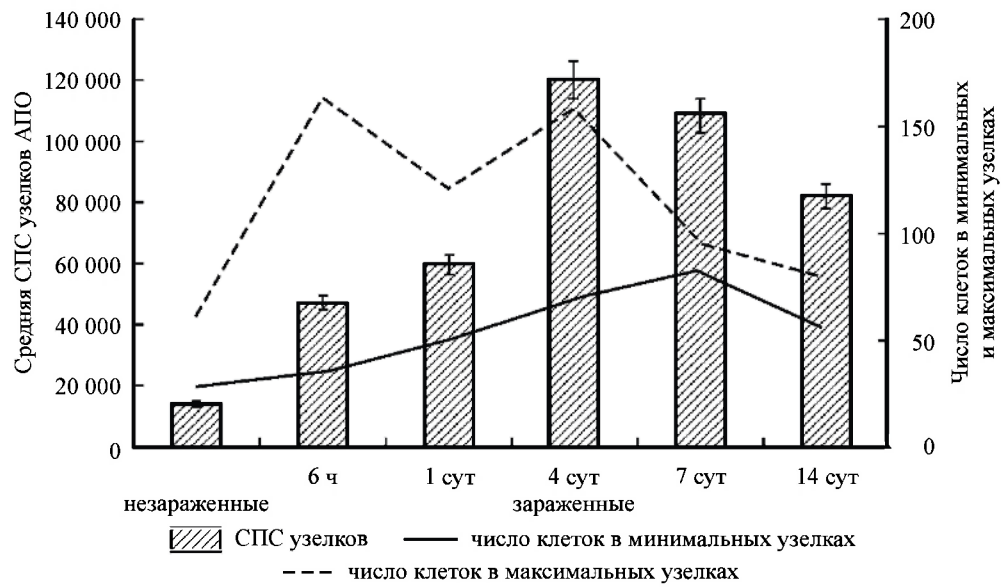


Рис. 2. Динамика изменения АПО моллюсков *Biomphalaria glabrata* чувствительной линии при заражении трематодами *Echinostoma caproni*.

Fig. 2. Mean value of APO total section square, minimal and maximum number of cells in APO nodules in *Echinostoma caproni* infected *Biomphalaria glabrata* susceptible strain snails.

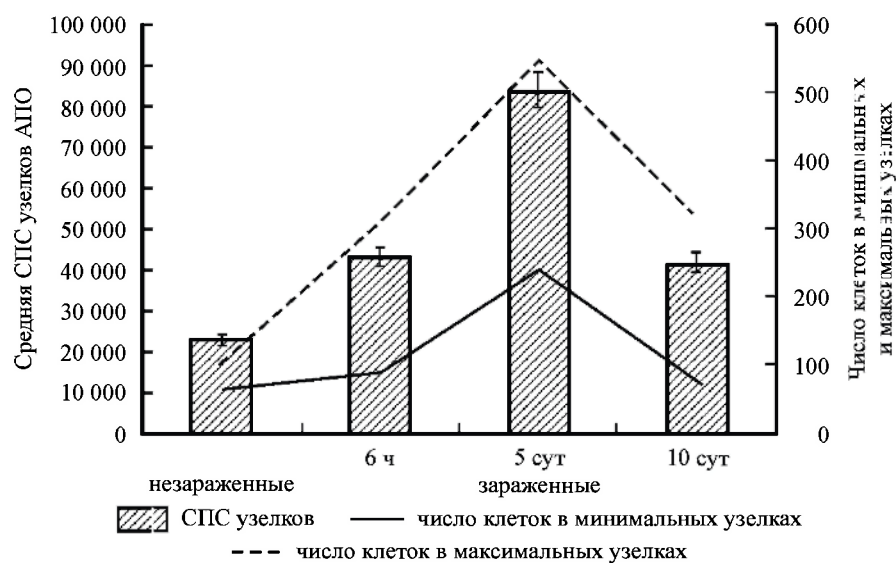


Рис. 3. Динамика изменения АПЛ моллюсков *Biomphalaria glabrata* резистентной линии при заражении трематодами *Echinostoma caproni*.

Fig. 3. Mean value of APO total section square, minimal and maximum number of cells in APO nodules in *Echinostoma caproni* infected *Biomphalaria glabrata* resistant strain snails.

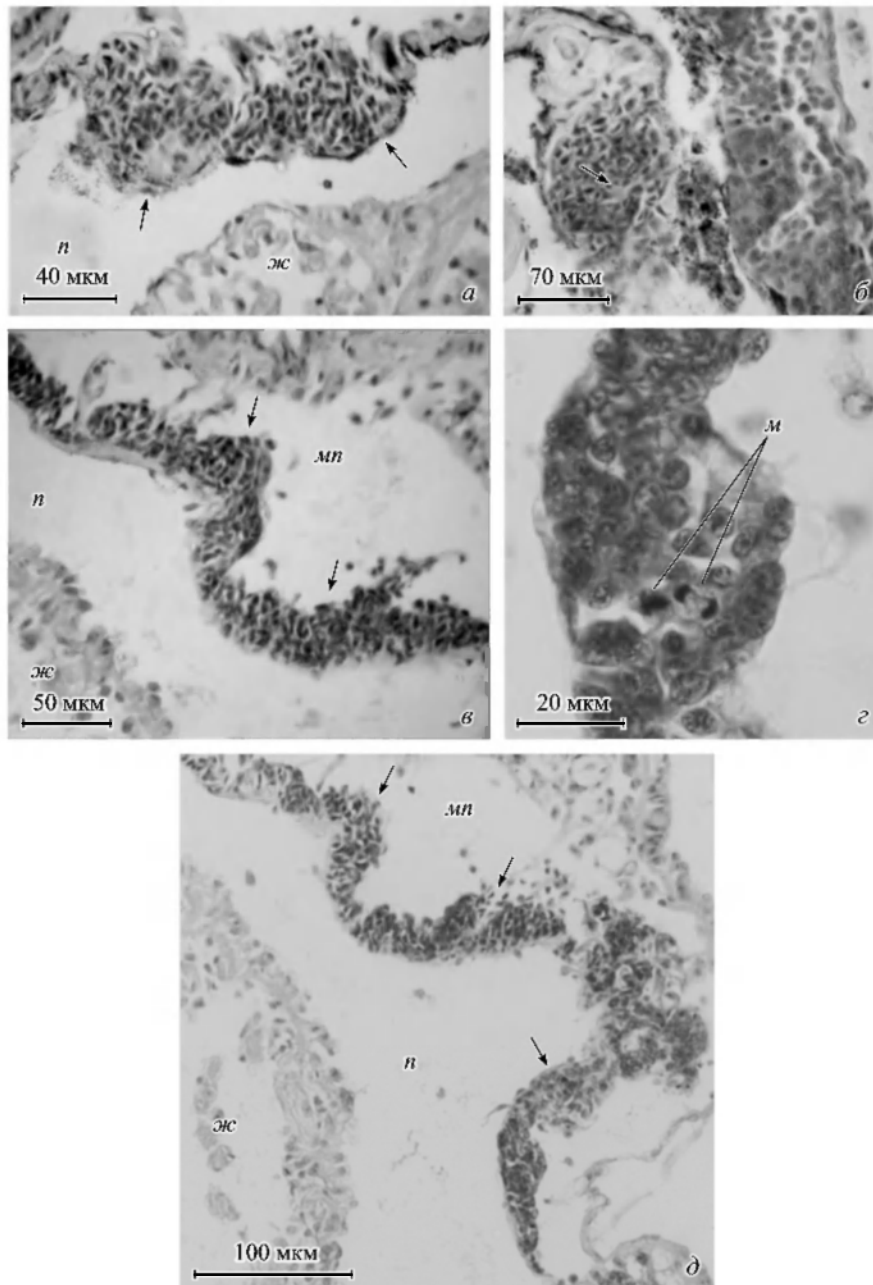


Рис. 4. Гистологические срезы моллюсков *Biomphalaria glabrata* в районе АПО (стрелки), зараженных *Echinostoma caproni* (А—Д).

А, Б — АПО моллюсков чувствительной линии через 5 сут п. з. (А), 7 сут п. з. (Б); Б, Г, Д — АПО моллюсков резистентной линии через 3 сут п. з. (Б—Г), через 5 сут п. з. (Д); Б — узелок АПО с митозами. жс — желудочек сердца, м — митозы, мп — мантийная полость, n — перикардиальная полость.

Fig. 4. Histological sections of APO (arrows) from *Echinostoma caproni* infected *Biomphalaria glabrata* snails.